

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

134

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert ULMANN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 17 Novembre 1911, à Besançon (Doubs)

LES SYNDROMES PARKINSONIENS
consécutifs aux traumatismes périphériques

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

LES PRESSES MODERNES

96, Galerie Beaujolais - Palais Royal

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert ULMANN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 17 Novembre 1911, à Besançon (Doubs)

LES SYNDROMES PARKINSONIENS

consécutifs aux traumatismes périphériques

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

LES PRESSES MODERNES

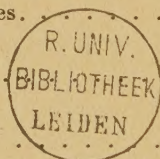
96, Galerie Beaujolais - Palais Royal

1939

LE DOYEN : M. TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE . . . Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri . . Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne . Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) . Hydrologie.
 BOULIN . . . Pathologie médicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 COSTE . . . Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK . . . Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES . Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LACOMME . . . Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS . Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÉNÈQUE . . . Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . . Physiologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE . . Parasitologie.
 SCHWARTZ . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE . . .	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER	
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Éducation physique.
	LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
	RUPPE	Stomatologie.
	WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

A MES CHERS FRÈRES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU

*Qui nous a inspiré ce travail.
Témoignage de notre respec-
tueuse reconnaissance pour le
précieux enseignement et la bien-
veillance qu'il nous a réservés.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur GRÉGOIRE

Monsieur le Professeur BEZANÇON

Monsieur le Professeur CADENAT

Monsieur le Docteur HERSCHER

Monsieur le Professeur GRENET

Monsieur le Professeur DUVAL

Monsieur le Professeur MARCEL LABBÉ

Monsieur le Professeur PORTES

Monsieur le Docteur HAUTANT

INTRODUCTION

Un traumatisme périphérique est-il susceptible de déclencher à lui seul une maladie de Parkinson ?

A propos d'un malade de M. le Docteur FAURE-BEAULIEU, et nous appuyant sur la littérature de ces dernières années, nous allons nous efforcer de voir ce que l'on peut penser actuellement de ce problème.

On conçoit l'intérêt qu'il y aurait à résoudre un tel problème :

— en plus d'un intérêt scientifique certain — les causes de la maladie de Parkinson sont encore sinon mystérieuses du moins très controversées —, il existe un intérêt d'ordre médico-légal ; l'expert qui se trouve en présence d'un blessé d'un membre présentant secondairement une paralysie agitante (le cas n'est pas rare) est bien souvent embarrassé. Ses connaissances médicales lui interdisent d'y voir une relation de cause à effet, mais pourtant les faits sont là !

Nous n'envisagerons ici que les traumatismes périphériques, laissant délibérément de côté les traumatismes centraux ou crâniens. Nous n'étudierons pas non plus l'influence des traumatismes périphériques sur un parkinson préexistant.

Pour effectuer ce travail :

— Dans une première partie, nous passerons en revue l'historique de l'étiologie depuis la première description de la maladie par Parkinson en 1817 jusqu'à nos jours.

— Dans une deuxième partie, nous citerons quelques observations (dont trois personnelles), où des traumatismes périphériques sont, ou tout au moins paraissent être à l'origine de la maladie de Parkinson. Et nous verrons si de telles observations permettent de trouver des caractères spéciaux à ces parkinsonismes.

— Dans une troisième partie, nous étudierons les raisons pour lesquelles cette étiologie traumatique n'est généralement pas admise.

— Dans une quatrième partie, nous verrons comment les défenseurs d'une origine traumatique périphérique possible tentent de défendre leur point de vue.

Nous tenterons enfin de tirer une conclusion de cet exposé.

PREMIÈRE PARTIE

Nous pouvons (avec NAVILLE et DE MORSIER) diviser schématiquement en quatre périodes l'évolution des idées concernant les causes et la nature de la maladie de Parkinson.

La première période allant de 1817, date de la première description de la paralysie agitante par Parkinson, à 1880.

Cette époque est marquée par les premiers travaux de CHARCOT qui, en 1876, décrit la forme fruste, sans tremblement. Ce même auteur admet que la paralysie agitante puisse être déterminée « par l'action d'une cause mécanique » et il rapporte trois observations de maladie de Parkinson lui semblant avoir comme origine des traumatismes périphériques.

Il nous paraît cependant que les observations de cette époque sont inutilisables au point de vue scientifique. CHARCOT n'écrit-il pas en effet en 1875 qu'il existe des cas de paralysie agitante indiscutablement guéris !

La deuxième période allant de 1880 au début de la guerre. De nombreux travaux paraissent alors sur la maladie de Parkinson. La plupart sont inspirés par CHARCOT.

Nous notons tout d'abord deux thèses de Paris, celle de LEROUX (1880) et de LHIRONDEL (1883). Elles sont consacrées exclusivement ou presque à rechercher les antécédents éventuellement traumatiques des Parkinsoniens.

La thèse de DENOMBRE (Paris 1880) prouve qu'à ce moment déjà l'affection que CHARCOT avait baptisée « Maladie de Parkinson » était très bien connue dans ses traits essentiels. Les descriptions de la maladie diffèrent bien peu de celles que l'on en donne actuellement. Si l'on fait exception de certains signes, tel le phénomène de la « roue dentée », il nous semble que les cliniciens avaient à cette époque autant d'éléments, ou peu sans faut, que les auteurs modernes, pour leur permettre d'établir un diagnostic ferme.

La doctrine d'alors est en somme celle de CHARCOT. L'étiologie traumatique périphérique est admise ; et dans la deuxième édition du traité de CHARCOT-BOUCHARD (1905) on pouvait lire sous la plume de H. LAMY : « On voit parfois les symptômes débiter par la région atteinte ; le tremblement et la raideur, par exemple, apparaître aux membres supérieurs après un violent traumatisme de l'épaule correspondante ».

En enfin en 1914 paraît une thèse de BUSCH. Elle contient un relevé de tous les cas publiés comme Parkinsons traumatiques et les analyse. Parmi les traumatismes périphériques, l'auteur note des fractures, des distorsions, des contusions, des brûlures, des déchirures musculaires, des névrites, etc... ; il s'agit fréquemment de traumatismes légers. La plupart sont suivis à assez brève échéance (quelques jours, semaines ou mois), de sensations anormales et d'hypertonie dans le segment traumatisé ; troubles qui peu à peu s'étendent et donnent lieu à un syndrome parkinsonien généralisé.

Ce sont les « symptômes intercalaires » qui rendent aux yeux des auteurs particulièrement plausible l'hypothèse du rôle du traumatisme périphérique.

Dans d'autres cas, la paralysie agitante ne se développe que plusieurs mois ou même quelques années seulement après le traumatisme. Dans ces cas, la relation est évidemment plus discutable mais, fait très important et qu'ont relevé tous les auteurs, les symptômes initiaux s'observent toujours aux segments traumatisés.

La troisième période est l'époque de la guerre et de l'après-guerre.

Trois événements importants jouèrent un rôle décisif dans l'évolution de la doctrine sur le rôle des traumatismes.

Ce sont :

- les notions anatomo-pathologiques nouvelles ;
- la guerre ;
- l'épidémie d'encéphalite.

Nous étudierons en détail ces trois faits dans la troisième partie.

Disons simplement que l'anatomo-pathologie des syndromes parkinsoniens fit à ce moment d'importants progrès. Elle permit de trouver dans de nombreux cas des lésions des grosses cellules du pallidum et du putamen, de la région hypothalamique et du locus niger, de l'anse lenticulaire, des noyaux sympathiques du vague.

La guerre, d'autre part, qui entraîna un nombre extrême et une extrême variété de traumatismes, ne donna lieu qu'à un nombre très réduit de paralysies agitantes.

L'épidémie d'encéphalite enfin, apparut dans les dernières années de la guerre et donna naissance, dans au

moins 25 % des cas, à des syndromes parkinsoniens chroniques.

Ces trois faits amenèrent un complet revirement d'opinion, ils parurent démontrer qu'on s'était trompé en attribuant un rôle étiologique au traumatisme. Tous les auteurs dénièrent alors au traumatisme le moindre rôle dans la genèse et dans l'évolution du Parkinson.

La quatrième période qui part de l'après-guerre et dans laquelle nous nous trouvons encore, amène à nouveau un léger revirement d'opinion. Si beaucoup d'auteurs ne peuvent encore prêter aucun rôle au traumatisme, d'autres admettent que le traumatisme crânien puisse être à l'origine de la paralysie agitante. Mais il en va tout autrement du rôle des traumatismes périphériques. Même ceux qui admettent actuellement le rôle du traumatisme crânien (nous voulons parler de CROUZON et JUSTIN-BESANÇON, MEERWEIN, FOUQUEZ, MOSER-BING, PAULIAN, M. P. WEILL, etc...) et à plus forte raison ceux qui n'admettent pas ce rôle (SOUQUES, ROUSSY, etc... etc...) refusent tout rôle étiologique aux traumatismes périphériques. La plupart des auteurs basent leur opinion sur le fait que les syndromes parkinsoniens étant dus à des lésions organiques de l'encéphale, il leur paraît théoriquement impossible qu'ils proviennent de traumatismes périphériques non susceptibles d'engendrer de telles lésions.

DEUXIÈME PARTIE

Nous avons réuni sept observations de syndromes parkinsoniens survenus à la suite de traumatismes périphériques.

Les trois premières observations nous sont personnelles. L'une d'entre elles est inédite.

Nous avons emprunté les observations suivantes à différents auteurs.

OBSERVATION I

C'est à propos de la malade dont il est question dans cette observation que notre Maître M. FAURE-BEAULIEU, nous a inspiré cet ouvrage.

Cette observation a été communiquée secondairement par MM. FAURE-BEAULIEU et FELD à la Société de Neurologie, dans sa séance du 10 novembre 1938.

« Mme C..., âgée de 32 ans, coiffeuse, entre à l'hôpital St-Antoine pour une impotence douloureuse du bras gauche, qu'elle nous dit être survenue il y a dix mois à la suite d'un accident.

Antécédents héréditaires et personnels : Ils ne con-

tiennent rien qui mérite d'être retenu, notons seulement ces deux faits d'ordre négatif :

a) La malade n'a pas de passé névropathique appréciable ;

b) Dans la période qui a précédé l'accident, on ne peut retrouver trace d'un épisode fébrile d'allure encéphalitique.

Histoire de la maladie : Le 7 février 1937, elle est heurtée et renversée par un cycliste ; elle tombe sur l'épaule gauche, le bras du même côté pris par le guidon de la bicyclette. Il n'y a pas de traumatisme céphalique ni de perte immédiate de connaissance, seulement un état lipothymique passager quelques minutes après. Le lendemain de l'accident, un médecin constate :

1° Une forte contusion du poignet, du bras et de l'épaule gauches ;

2° Une ecchymose étendue du bras ;

3° La sensibilité au froid de tout l'avant bras et de la main ;

4° L'absence de toute lésion osseuse ;

5° L'absence de toute lésion cranio-cérébrale.

La mobilisation et les massages que l'on prescrit alors ne réduisent pas l'impotence ni même n'atténuent les douleurs.

Vue le 2 mars par un autre médecin, la malade accuse dans le bras gauche des douleurs violentes irradiées vers le cou, des fourmillements ainsi qu'une limitation douloureuse des mouvements du poignet. Elle essaye de reprendre son travail le 1^{er} mai 1937, mais doit y renoncer au bout de quelques jours à cause des crampes douloureuses tenaces dans le membre traumatisé.

Au cours de plusieurs examens médicaux (le 22 juillet,

8 novembre, 6 décembre 1937) on a pu vérifier cette impotence douloureuse exaspérée par l'effort et constater l'existence de troubles trophiques et vaso-moteurs dans le membre atteint.

Etat actuel de la malade (Décembre 1937) :

A) Membre supérieur gauche : Mme C... se plaint de crampes douloureuses presque continuelles exagérées par les mouvements, elle maintient son bras en adduction, coude demi-fléchi, les doigts demi-fléchis aussi. La main est agitée par une trémulation incessante qui est faite surtout de mouvements alternatifs, de pronation, supination et à un moindre degré de flexion et extension des doigts ; les mouvements volontaires n'influencent guère l'amplitude des oscillations ; elles s'atténuent nettement quand le membre est appuyé.

Deux phénomènes frappent au premier abord :

— *L'hypertonie* manifeste, faisant saillir les masses musculaires sous la peau, accusant le relief de certains muscles, plus particulièrement du biceps. La palpation comparative avec le côté opposé constate la consistance notablement plus ferme des muscles du bras gauche.

— *Les troubles vaso-moteurs* et sécrétoires consistant en une légère cyanose avec refroidissement de l'extrémité distale et une hyperhydrose de la main et des doigts.

L'examen systématique décèle :

a) La rigidité musculaire lors des manœuvres de mobilisation passive ; elle est permanente sans s'accroître au cours des mouvements. La mobilisation de

l'avant-bras sur le bras permet de constater avec la plus grande netteté le phénomène de la roue dentée.

b) La force musculaire est légèrement diminuée, mais cette parésie globale de tous les mouvements volontaires est conditionnée essentiellement par la réaction de défense antalgique. L'élévation du bras est lente et difficile, de même que la flexion et l'extension du coude. Les mouvements du poignet, de la main et des doigts isolés ou synergiques sont affaiblis. La préhension est diminuée et la malade laisse souvent tomber les objets qu'elle saisit.

La force au dynamomètre est de 30 à droite, 10 à gauche. Cette diminution évidente de la force musculaire est d'autant plus remarquable qu'avant son accident la malade était gauchère et se servait surtout de son bras gauche.

c) La sensibilité objective est diminuée de manière globale et diffuse aussi bien pour la sensibilité superficielle que pour la sensibilité au diapason.

d) Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. Le réflexe postural du biceps gauche est franchement exagéré.

e) La pression des masses musculaires depuis le deltoïde et le trapèze jusqu'à l'avant-bras est douloureuse.

B) Membre inférieur gauche : Il ne présente au repos ni hypertonie ni tremblement, la marche est normalement souple mais permet de constater l'absence de balancement du bras gauche, cependant on met facilement en évidence dans la position assise en faisant soulever le talon l'existence d'un phénomène de la pédale du côté gauche absent du côté droit. On note l'absence totale de signes pyramidaux.

C) A la face, on remarque dans la moitié gauche l'aspect légèrement figé, la lenteur de la mimique de l'hémiface, la diminution légère de convergence du globe oculaire, l'existence de secousses fibrillaires des muscles orbiculaires.

D) Par ailleurs, l'examen systématique du système nerveux permet de constater l'intégrité du côté droit, l'intégrité des réflexes pupillaires, l'absence de troubles psychiques, l'absence de troubles de la parole. La ponction lombaire a retiré un liquide clair, eau de roche, absolument normal (albumine 0,20, éléments cellulaires 0,9).

Evolution : Nous avons revu cette malade dix mois après ce premier examen, le 13-10-38. Elle présente encore un héli-parkinson gauche évident et typique. La rigidité hypertonique est restée stationnaire ; le tremblement n'a fait qu'augmenter d'amplitude tout en devenant plus lent. Vingt mois après son accident, elle n'a pas encore pu reprendre ses occupations.

Nous avons procédé à deux épreuves complémentaires

a) d'une part les radiographies comparées de face et de profil du squelette des deux membres supérieurs ; elles nous ont montré une décalcification diffuse du côté gauche prédominant sur les épiphyses.

b) d'autre part, un examen électrique des muscles et nerfs du membre atteint, pratiqué dans le service d'Electro-radiologie de la Salpêtrière, constatant une excitabilité absolument normale aux courants brefs, des contractions galvaniques vives. »

En résumé : une femme de 32 ans bien portante est victime d'un accident. Elle présente une contusion étendue du membre supérieur gauche. Les douleurs apparues après l'accident persistent et prennent le caractère de crampes douloureuses. Il se constitue progressivement un héli-syndrome parkinsonien gauche qui, 10 mois après l'accident, est découvert. C'est par le membre supérieur gauche traumatisé qu'on débuté les troubles parkinsoniens.

Notons chez cette malade une participation importante du sympathique (cyanose et refroidissement, décalcification osseuse).

OBSERVATION II

Cette observation est inédite. Il s'agit d'une expertise qui a eu lieu à l'Hospice de St-Anne le 15-12-38 dans le service du Professeur CLAUDE, par le Professeur CLAUDE, les Docteurs FAURE-BEAULIEU et LEHELLE.

« Le 10 octobre 1936, M. P..., 50 ans, cultivateur, au cours d'une chute de bicyclette subit une entorse du poignet et de diverses articulations de la main gauche. Il fut soigné par le Docteur G... qui délivra un certificat de consolidation (12-10-36) où il relate un gonflement marqué des téguments de la main, une coloration violacée de la peau, et de l'anesthésie cutanée au niveau du 3^e métacarpien (face dorsale). Aucune lésion du squelette (vérifiée par la radiographie). A cette époque existait seulement une légère incapacité permanente partielle.

Un autre certificat du même médecin (1-4-1937) constate la persistance des troubles trophiques et sensitifs et estime cet état définitif.

Le 24 juin 1937, P... est examiné par le Docteur D... médecin des Travailleurs français, qui constate les mêmes troubles locaux que les certificats précédents et note en outre que le blessé est atteint au repos d'un tremblement généralisé, bien net aux membres inférieurs et envisage une I.P.P. de 30 %.

Le blessé est soumis ensuite à deux reprises : le 3 août 1937, puis le 4 février 1938, à l'expertise du Docteur M...

Celui-ci à son premier examen envisage, sans l'affirmer, le diagnostic de maladie de Parkinson. Lors de la seconde expertise, il est au contraire catégorique et indique le diagnostic comme évident.

Dans un long exposé bibliographique, il rappelle l'histoire des maladies de Parkinson rapportées à des traumatismes, évoque chez le blessé non seulement un trauma de la main gauche, mais aussi un trauma-crânien (non mentionné sur les divers certificats) et conclut à la relation de cause à effet entre le trauma subi par P... et la maladie de Parkinson dont il est atteint. Il estime à 80 % l'invalidité due à cette maladie qui s'ajoute à celle que P... subit du fait de la lésion de la main et du crâne (12 %).

Examen du blessé : P... présente encore au niveau de la main gauche des troubles trophiques notables dus au trauma de 1936 ; œdème, troubles trophiques et sudoraux, gêne très considérable des mouvements actifs et même passifs, hypoesthésie tégumentaire, etc...

Il déclare toutefois ne pas en souffrir et n'avoir jamais souffert du membre depuis sa blessure.

Le blessé mentionne avoir dans sa chute subi une contusion de la région temporale et de l'oreille gauche.

Cette blessure non rapportée dans les certificats, n'a laissé aucune séquelle locale.

Par contre, le diagnostic de maladie de Parkinson est évident ; l'aspect figé du visage, la perte des mouvements automatiques des bras, les troubles de la démarche, l'hypertonie et le tremblement qui prédominent surtout aux membres du côté gauche, le signe de la roue dentée oculaire, l'exagération des réflexes ostéotendineux masquée en partie par l'hypertonie, l'exagération du tonus de posture, la salivation excessive, caractérisent de façon très complète le diagnostic de Parkinsonisme.

Il convient de noter que le blessé n'avait jamais avant son accident, présenté de tremblement ou même de signes ayant pu faire envisager le diagnostic d'encéphalite épidémique (diplopie, narcolepsie, myoclonies, etc...). Le reste de l'examen est normal et ne présente rien qui vaille d'être retenu.

Discussion : Le diagnostic de maladie de Parkinson est donc à présent évident. Quelle est la part du traumatisme dans genèse ?

Il est fréquent de relever en de tels cas un traumatisme crânien assez important. Celui-ci n'a pas été signalé dans les certificats établis lors de l'accident. S'il a existé comme le dit actuellement P..., il n'a pas laissé de traces appréciables et il est difficile de lui attribuer une valeur étiologique quelconque.

Le traumatisme de la main et ses séquelles par contre sont plus importants. Les troubles trophiques, cyanose, œdème, troubles sudoraux qui subsistent encore, sont en faveur d'une lésion importante du système sympathique. On connaît la fréquence et la valeur de ces

lésions dans les divers cas où l'étiologie traumatique de la maladie de Parkinson a pu être retenue.

Le délai d'apparition du syndrome après le traumatisme (neuf mois) est supérieur à ce qu'il est habituel de voir en pareil cas, mais ces délais n'ont rien d'absolu.

Il est habituel en outre lorsque le trauma des membres précède l'apparition d'un syndrome parkinsonien de constater dès après la blessure, l'apparition de très fortes algies sympathiques dans le territoire atteint. Il est toutefois certain que l'absence de ce signe, si important qu'il soit, ne saurait faire oublier que d'autres altérations sympathiques ont existé dès après l'accident et persistent encore actuellement chez le blessé.

Le début du tremblement aux membres du côté gauche, la prédominance actuelle encore de tous les signes de la maladie de Parkinson du même côté du corps, militent en faveur de l'éventualité de l'étiologie traumatique.

Il convient d'autre part de rejeter l'hypothèse d'un parkinsonisme post-encéphalitique antérieur à l'accident que rien ne permet d'envisager.

Dans ces conditions, et bien que l'étiologie traumatique ne puisse être tenue ici pour évidente, il est impossible de la rejeter. Il convient seulement de l'admettre pour vraisemblable.

Conclusion : P... est atteint de maladie de Parkinson. Cette maladie doit être attribuée à l'accident qu'il a subi le 10 octobre 1936. »

En résumé : Maladie de Parkinson survenue vraisemblablement à la suite d'un traumatisme périphérique. Le syndrome parkinsonien est apparu tout d'abord au

membre lésé. Actuellement encore, il prédomine du côté gauche.

Notons qu'il n'y a pas eu de douleur ou de fourmillements consécutifs au traumatisme et antérieurs à la maladie.

Par contre, les troubles sympathiques ont été des plus nets et ils ont joué le rôle d'équivalent.

Ces troubles sympathiques, nous l'avons vu, existent aussi dans l'observation précédente. Ils y sont cependant bien moins évidents et ils vont de pair avec la douleur.

C'est en se basant sur cette participation du sympathique que M. FAURE-BEAULIEU, comme nous le verrons dans la quatrième partie, croit pouvoir rendre ce système responsable du syndrome parkinsonien consécutif à un traumatisme périphérique.

OBSERVATION III

(Docteur FAURE-BEAULIEU, *Presse Médicale*, 27 août 1932)

« E. B..., ouvrier agricole, 48 ans, nous est adressé le 23 avril dernier pour expertise au sujet des suites d'un accident qui a eu lieu le 10 avril 1931. Il était dans un pré quand un taureau a foncé sur lui, l'a renversé, roulé par terre, pour finir par se coucher sur lui. Sans avoir perdu connaissance, E. B... se relève tout brisé et courbaturé et va voir un médecin qui constate des contusions multiples et notamment une vaste ecchymose du bras droit, sans fracture, luxation ni lésion interne. Un repos d'une quinzaine de jours est d'abord envisagé.

Ce délai passé, le blessé déclare ne pouvoir reprendre son travail à cause d'une impotence persistante de son

bras par raideur douloureuse. Dans les mois qui suivent, il va de médecin en médecin, dont la plupart ne voyant rien d'objectif, se rallient plus ou moins au diagnostic de simulation, de psychonévrose, de sinistrose, l'un d'eux, toutefois, frappé par la saillie que fait le biceps contracturé parle de hernie musculaire ; un autre sur la foi de troubles des réactions électriques que d'ailleurs nous n'avons pas retrouvés, évoque l'hypothèse d'une lésion, tiraillement ou élongation du plexus brachial.

C'est dans ces conditions que le blessé est soumis à notre examen. On est en présence d'un paysan solidement charpenté, d'allure encore jeune, à qui l'on donnerait facilement 10 ans de moins que son âge réel de 48 ans.

Il tient son membre supérieur droit de façon permanente dans l'attitude suivante : bras pendant vertical en adduction, avant bras fléchi à angle droit et en supination, main étendue et doigts demi-fléchis et écartés en serre.

Par motilité volontaire active, cette attitude ne peut-être corrigée qu'en partie ; les doigts peuvent se fléchir au point de fermer le poing, mais ils ne peuvent guère s'étendre. Les mouvements du poignet n'ont que la moitié de leur excursion normale. Au coude l'extension et la flexion sont normales ; lors de celle-ci, le biceps contracturé forme une saillie en boule élastique à limites diffuses, beaucoup plus marquée que du côté sain. Les mouvements de l'épaule se bornent à une ébauche d'adduction du bras.

Par la mobilisation passive, on peut donner aux divers segments du membre la position que l'on veut, sauf en ce qui concerne l'abduction du bras qui ne peut

dépasser l'horizontale. Toutes ces manœuvres sont d'ailleurs douloureuses et se heurtent à une résistance passive antalgique uniforme. Les muscles sont en état de tension rigide, surtout le biceps qui, même à l'état de repos est anormalement saillant.

Par moments, de façon très fugace, lors des efforts musculaires, se dessine une trémulation assez lente et ample du membre et surtout des doigts. Elle n'existe pas au repos ni lors de la mobilisation passive, de sorte que l'on ne perçoit pas le phénomène de la roue dentée.

Les troubles de la sensibilité sont de 3 ordres :

— Au point de vue objectif, on observe une légère hypoesthésie diffuse au tact et à la piqure, occupant en manche de veste toute la surface du membre et débordant sur l'épaule le creux sus-claviculaire et remontant sur la face latérale droite du cou.

— Au point de vue subjectif, le malade accuse des douleurs permanente dans toute la continuité du bras, présentant des exacerbations à forme de « crampes », selon sa propre expression dont les causes provocatrices sont difficiles à préciser en dehors des déplacements actifs et passifs.

— Enfin la pression est douloureuse le long de tous les troncs nerveux accessibles, médian, paquet de la face interne du bras, cordon du plexus brachial aux creux sus et sous-claviculaires et jusqu'à leur émergence vertébrale.

Les réflexes tendino-périostés sont normaux. Pas de troubles trophiques, pas d'amyotrophie, pas d'altération de la peau ni de ses phanères, poils et ongles.

Pas non plus de troubles vaso-moteurs ni sécrétoires ; pas d'hypéracidose, pas de cyanose, ni de refroidisse-

ment ; la courbe oscillographique au Pachon ne présente que des différences négligeables.

En somme ,lors de ce premier examen, tout se bornait à des phénomènes d'ordre presque purement objectif à une impotence douloureuse et à une immobilisation antalgique du membre supérieur droit en hypertonie. Les caractères des douleurs étaient bien ceux d'une causalgie, mais c'était là une étiquette symptomatique qui ne préjuge rien de la nature intime de l'infection.

Pour mieux étudier ce malade difficile et éclairer s'il se peut son cas par des explorations complémentaires, on l'admet à l'hôpital.

Pendant cette première période d'hospitalisation, l'état demeure inchangé et à aucun moment on ne l'a vu se départir de son attitude ni de servir de son bras droit pour un acte quelconque de la vie journalière. On fait une radiographie du squelette du membre pour voir s'il existe de la décalcification : on n'en trouve aucune trace. Un examen électrique est demandé à M. Pierre MATHIEU, qui trouve normales les réactions galvaniques et faradiques des muscles et des nerfs. Toutefois, pour une exploration plus sensible portant sur la chronaxie, il veut bien le faire admettre à la Salpêtrière. Là, l'examen chronaxique fait dans le service de notre collègue BOURGUIGNON donne, lui aussi, un résultat entièrement négatif. On profite du séjour du malade dans un service particulièrement bien outillé pour pratiquer sur lui des manœuvres de suggestion plus ou *moins* apparentées au « torpillage », cela encore sans aucun résultat.

C'est alors que le 10 juin, le malade revient se faire hospitaliser dans notre service ,et qu'après cet entracte se déroule le second acte décisif à nos yeux de l'évo-

lution morbide. Le bras est toujours dans la même attitude, un peu moins douloureux, mais plus hypertonique que jadis ;et surtout, il est agité d'un tremblement presque continu, les doigts s'agitent sans cesse, toujours écartés et demi-fléchis sans faire le mouvement de pilule classique. Presque à tout coup, la mobilisation passive du coude donne une sensation de roue dentée absolument caractéristique et on voit la boule saillante du biceps secouée d'une agitation rythmée isochrome aux saccades perçues par la main mobilisatrice.

Faisons-le asseoir en maintenant les talons élevés au-dessus du sol. Il existe à droite un mouvement de pédale appréciable à l'œil et mieux encore à la main appliquée sur le genoux. Par moment, à titre tout à fait exceptionnel et fugace, le tremblement de pédale diffuse au membre inférieur gauche. Faisons-le marcher, il le fait sans présenter la raideur tout d'une pièce d'un grand parkinsonien, mais le bras droit ne décrit aucun balancement sauf quand on fait courir le malade : c'est le phénomène de la kinésie paradoxale.

Il n'existe d'ailleurs aucun autre symptôme d'ordre parkinsonien, l'attitude générale n'est pas soudée, le faciès n'est pas figé, il n'y a ni séborrhée ni salivation. La parole et l'idéation sont normales, il n'y a pas de parésie de la convergence des yeux, lors de la vision rapprochée. Pour compléter notre exploration neurologique, nous avons fait le 22 juin une P. L. qui a donné les résultats suivants :

Eléments cellulaires	2,1	
Albumine	0,30	♂
Glucose	0,90	
Benjoin Colloïdal et Wasserman == négatifs		

Le diagnostic, longtemps errant, s'impose désormais ; inutile donc de s'attarder à discuter ceux qui avaient d'abord été soulevé. La hernie musculaire ne nous retiendra pas, ni la simulation volontaire : on peut avec confiance, mettre au défi le mime le plus adroit en imitation de simuler un tel ensemble symptomatique. La simulation inconsciente, hystérique, pithiatique, psychonévrosique, sinistrosique, de quelque nom qu'on veuille l'appeler ne tient pas davantage ; ce que la suggestion fait, elle peut le défaire ; or notre malade à la Salpêtrière s'y est montré réfractaire jusqu'à la « torpillo-résistance ».

Le Parkinsonisme admis, il convient, avant d'affirmer son origine traumatique, de discuter la possibilité d'une autre étiologie.

Antécédents du malade : Rien à glaner... sinon les renseignements d'ordre négatif pour résoudre le problème étiologique que nous pose ce cas.

C'est en considérant les circonstances d'apparition et le mode d'évolution de l'affection ainsi que l'état organique concomittant que nous pouvons trouver la solution.

Notre choix est entre plusieurs alternatives :

1° Est-ce un parkinsonisme post-encéphalitique ? Ni avant ni après le traumatisme invoqué, l'enquête la plus minutieuse ne met sur la piste d'épisode aigu d'allure encéphalitique.

Je sais bien qu'on admet qu'il est des syndromes parkinsoniens dus à une encéphalite latente ou méconnue. Cette interprétation est particulièrement légitime pour les cas ayant débuté aux environs de la grande épidémie

de névraxite ; or celle-ci est maintenant éteinte, et je ne sache pas que dans la région de Meaux, où habite notre malade, on ait signalé ces temps derniers des nouveaux foyers épidémiques d'encéphalite.

2° Parkinsonisme dit sénile : peu vraisemblable (âge du sujet). Le malade ne présente aucun autre signe de sénilité anticipée rarement absente chez les malades atteints de maladie de Parkinson pré-sénile.

3° On admet généralement qu'il y a un parkinson syphilitique, ici rien ne nous permet de soulever cette hypothèse.

4° Il y a aussi des Parkinsons toxiques dont le mieux connu est celui réalisé par l'oxyde de carbone, ici rien de tout cela.

5° On est ainsi amené à prendre en considération la genèse traumatique du syndrome. »

En résumé : Un homme de 48 ans est blessé au bras droit (vaste ecchymose) ; la douleur au membre blessé ne cesse pas et s'accompagne bientôt d'hypertonie. Deux mois après le tremblement apparaît à ce même membre ; on note également que le membre inférieur droit est raide et présente un mouvement de pédale, le membre inférieur gauche est également le siège de mouvements de pédale peu intenses bien qu'appréciables.

OBSERVATION IV

(NAVILLE et DE MORSIER)

« N... 49 ans, monteur électricien de forte constitution, bien musclé, prétendant n'avoir jamais été malade. Le

23-12-36, il a fait un effort violent des deux bras et des deux poignets pour retenir une longue échelle qui allait tomber. Au cours du redressement de l'échelle, cette dernière a heurté un objet, ce qui a provoqué un effort violent du bras droit et une douleur immédiate limitée à la région de l'épicondyle droit. Cette douleur n'a pas cessé depuis lors, et s'est accompagnée par moments de quelques fourmillements dans les doigts et le dos de la main. On constate en mai 1927 qu'il n'y a nulle part de paralysie, ni de troubles objectifs de la sensibilité. Les mouvements sont partout vigoureux. Il n'y a pas de raideur, mais une légère atrophie de son bras droit dans son ensemble. Il y a notamment un méplat très net entre le muscle long supinateur et les radiaux. La pression de la pointe de l'épicondyle est extrêmement douloureuse ; tout effort provoque une douleur dans la partie supérieure des muscles qui relèvent le poignet. Les mouvements classiques révélateurs de l'épicondylite sont particulièrement gênés.

Depuis l'examen précédent la douleur a persisté sans modifications pendant les années 1927 et 1928. Elle était par moment très violente, et N... avait dans le bras la faiblesse diffuse caractéristique de ces sortes de cas, sans constatation objective qui l'explique. C'était au point que N... tenait très fréquemment son poignet droit avec le gauche pour éviter les mouvements. Dans le cours de 1928, il a remarqué que peu à peu son poignet et son avant-bras devenaient raides, l'avant-bras se mettant fréquemment en demi-flexion sur le bras et reprenant cette position dès qu'on la lui faisait abandonner. Puis en novembre 1930 est apparu un tremblement léger dans le poignet et la main droits. Puis la jambe droite est devenue un peu raide. Pas de signes

oculaires. Depuis quelques mois, N... est devenu impatient, nerveux et dort mal ; il a une légère rétropulsion dans la station debout. On ne constate aucun signe de la série encéphalitique dans l'anamnèse ni l'état actuel. Il n'y a jamais eu de fièvre, chorée, ni myoclonie, troubles oculaires, somnolence, tachypnée paroxystique, ni bradycinésies (au sens de Pierre MARIE).

Nouvel examen tout récemment le 10-2-1932, nous constatons au bras droit une hypertonie légère, mais cependant avec une roue dentée bien caractérisée et surtout un grossier tremblement du type Parkinsonien (flexion de l'avant-bras sur le bras, flexion et extension du poignet, mouvements de pilule des doigts). Le tremblement s'arrête nettement pendant un moment lors d'efforts, mais à l'occasion de fatigue, il devient beaucoup plus violent. Les réflexes tendineux sont plutôt faibles aux deux bras. La force des différents segments ne paraît pas diminuée, mais N... est quand même extrêmement gêné dans son travail professionnel. La jambe droite ne présente que par période un léger tremblement à secousses lentes prédominant dans le quadriceps, elle ne montre aucun autre signe pathologique, sauf une légère exagération du réflexe patellaire. Ponction lombaire normale, réaction de Luës négative. La voix est forte, et l'état mental en tous points normal. Le faciès n'est pas figé. Le réflexe cutané plantaire est très faible des deux côtés, presque nul, mais il n'y a jamais extension du gros orteil.

L'interprétation de cet état est naturellement délicate. Il est impossible de retrouver, même par une anamnèse poussée, le moindre épisode encéphalitique et du reste le tableau clinique n'est pas celui d'un Parkinson encéphalitique. Comme le symptôme d'enraidissement pro-

gressif avec hémi-tremblement a été d'abord localisé au segment traumatisé, qu'il y a été précédé de façon ininterrompue par des douleurs depuis le moment du traumatisme jusqu'à l'apparition des symptômes parkinsoniens et qu'actuellement encore, il n'y a que léger envahissement de la jambe du même côté, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un état parkinsonien, sinon dû exclusivement au traumatisme périphérique, tout au moins favorisé par lui dans son développement et sa localisation. »

En résumé : Parkinson d'un bras, greffé sur une épicondylite par effort après trois ans de douleurs épicondyliennes permanentes chez un homme de 49 ans.

OBSERVATION V

(Assurance Suisse, 1922)

Observation rapportée par NAVILLE et de MORSIER)

Ouvrier de 34 ans, bien portant, n'ayant dans son passé qu'une grippe banale avec pneumonie 4 ans auparavant. Le 20 septembre 1922 il reçoit du fer fondu en petite quantité sur le bras gauche et en notable quantité sur le dos du pied gauche. Guérison facile du bras, brûlure du 3^e degré avec suppuration du pied. Un mois après l'accident, lors de la reprise du travail, on remarque une fatigue des bras et jambes gauches avec sensation subjective de fourmillements et fatigue générale. Deux mois après, survient un tremblement des bras et jambe gauches. La jambe traîne en marchant, il y a trémulations de la main et du visage, ralentissement de la parole.

Au printemps 1923, hypertonie avec hémiparésie gauches, attitude parkinsonienne, faciès figé, tremblements des deux extrémités à gauche, moindre à droite, demi-flexion du corps, invalidité totale.

Une enquête médicale et administrative très sévère a

montré qu'il n'y avait pas le plus petit indice de parkinson ni d'autre état pathologique avant l'accident.

Un expert a admis le rôle du traumatisme, peut être sur la base d'encéphalite tout à fait banale.

Sur cet avis l'assurance a pris à sa charge le 1/3 d'une rente de 100 %.

OBSERVATION VI

(BUSCH, 1914)

Ouvrier de 30 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, sauf une pleurésie 8 ans auparavant et crise de rhumatisme articulaire aigu, plus ancienne encore. Ecrasement d'un doigt droit, suivi de tremblement progressif de la main. Le tremblement gagna la jambe avec hypertonie des deux extrémités du côté droit. Un an après, il y avait un tremblement violent du bras droit prédominant au repos, diminué par les mouvements intentionnels ; le bras et la jambe étaient faibles du côté droit, la jambe droite traînant et transpirant beaucoup. Pas d'autres troubles neurologiques.

OBSERVATION VII

(MACHOL, 1886)

Homme de 44 ans, sans hérédité, de bonne santé habituelle. Coup de pied de cheval au 1/3 inférieur du bord cubital de l'avant-bras droit. Enflure considérable, très douloureuse, hématome sous-cutané. Après la disparition des phénomènes aigus, le bras reste très faible pour certains mouvements, indépendamment des suites d'une paralysie cubitale. La main reste inutilisable pour le métier de cocher. Irradiations douloureuses cubitales. Cet état reste stationnaire pendant 4 ans puis la main droite devint le siège de petites contractions musculaires involontaires et commença à trembler. Ce tremblement prit les caractères parkinsoniens et s'accompagna de gêne de la parole. Six ans après l'acci-

dent, paralysie agitante généralisée, faciès figé, gêne des mouvements de la langue et de la bouche, flexion antérieure de la tête et du tronc, flexion des bras, hypertonie diffuse du bras droit à prédominance cubitale, mouvements de pilule. Les troubles d'hypertonie et de tremblement sont beaucoup plus atténués aux 2 jambes. Pro et rétro-pulsions. Aucun autre trouble neurologique.

Rappelons pour mémoire, deux observations classiques de CHARCOT (*Progrès Médical*, 1878, n° 18).

1) « Une dame, en tombant de voiture, a la cuisse gauche violemment contusionnée ; au bout de quelque temps, il survient dans le membre blessé une douleur vive, occupant le trajet du nerf sciatique, et peu après un tremblement se déclare dans toute l'étendue de ce membre. D'abord passager, ce tremblement devient plus tard permanent et s'étend enfin aux autres membres (Leçon sur les Maladies du S. N., T. I, p. 185) ».

2) « En 1873, une nommée Franc..., âgée de 55 ans, se fit une entorse du pied gauche, avec gonflement, ecchymoses, etc... Peu de temps après, l'enflure et la gêne de la marche persistant encore, elle s'aperçut que son pied tremblait. Le tremblement resta localisé au membre inférieur gauche jusqu'en 1876 époque où la main du côté correspondant fut prise à son tour. Aujourd'hui le tremblement est très prononcé dans les membres du côté gauche, mais il commence à se prononcer dans ceux du côté droit. E... présente d'ailleurs tous les autres symptômes qui caractérisent la maladie de Parkinson, immobilité des traits, raideur du cou, fixité du regard ; inclinaison du tronc en avant, tendance à la propulsion et à la répulsion ».

Telles sont les observations que nous avons rassemblées. Peut-on dans ces Parkinsons « traumatiques » noter des caractères qui les distinguent des paralysies agitantes ordinaires ?

— La paralysie agitante ordinaire est une maladie qui débute généralement entre 50 et 60 ans ; elle est rare avant 40 ans (un cas sur 10). Cependant les symptômes caractérisés sont souvent précédés à longue échéance de fourmillements, sensations douloureuses, fatigue inexpliquée, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, légère raideur sans constatation objective, ce qui rend très difficile de dire à quel moment la maladie a véritablement débuté.

Hommes et femmes sont atteints dans des proportions presque semblables. La situation sociale et le travail professionnel ne paraissent pas jouer de rôle.

L'étiologie reste d'une façon générale obscure, à part la notion d'âge. Dans la moitié des cas, il est impossible d'incriminer une étiologie quelconque.

Le début est presque toujours unilatéral (95 % des cas) et presque toujours à l'un ou l'autre bras, en proportion du reste égale pour l'un ou l'autre côté (ERB). Dans 10 % des cas seulement, la maladie commence à se manifester à l'une ou l'autre jambe.

— La paralysie agitante post-traumatique périphérique présente certains caractères particuliers qu'il est bon de noter :

En ce qui concerne l'âge de début, dans nos trois observations nos malades ont respectivement 32, 50 et 48 ans.

NAVILLE et DE MORSIER qui ont rapporté 42 cas de ces parkinsonismes dans les Annales de Médecine légale,

1932, nous fournissent à ce sujet les renseignements suivants :

de 20 à 30 ans	2 cas	4,8 %
de 31 à 40 ans	7 »	16,7 %
de 41 à 50 ans	13 »	30,9 %
après 50 ans	19 »	45,2 %
âge non indiqué	1 »	2,4 %
	42 cas	100 %

Il y a donc une augmentation régulière du nombre de cas avec l'âge, mais cette augmentation est loin d'être semblable à celle qu'on observe dans les paralysies agitantes non traumatiques.

Ici 21 % des cas avant 40 ans au lieu de 10 % pour les cas non traumatiques.

Le plus souvent, les premiers symptômes apparaissent quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme.

NAVILLE et DE MORSIER ont trouvé :

pour un délai de quelques jours	8 cas
— — — semaines à 3 mois ..	14 »
— — — mois à 1 an	10 »
— plus d'un an	7 »
— non indiqué	3 »
	42 cas

Fait très important : Entre le traumatisme et l'apparition des premiers symptômes parkinsoniens, il n'y a jamais de guérison complète ; le membre traumatisé

reste particulièrement *douloureux et faible*, avant de commencer à trembler. Dans plusieurs cas, on note des douleurs violentes et irradiant dans tout le membre, douleurs analogues aux douleurs causalgiques. Dans d'autres cas, ce sont des paresthésies (sensation de fourmillement, de tiraillement, d'arrachement). Cette règle est valable quelque soit le temps écoulé entre le traumatisme et l'apparition du Parkinsonisme.

Nous avons vu cependant, que dans notre deuxième observation, le syndrome parkinsonien n'a pas été précédé de douleurs ou de paresthésies. Ces dernières avaient été remplacées par des troubles d'ordre sympathique qui, vraisemblablement, peuvent être considérés comme des « équivalents ».

Dans notre première observation, on retrouve, à un moindre degré (nous l'avons dit) des troubles similaires.

Il faut noter également, et c'est capital, que le tremblement et l'hypertonie débutent toujours dans le membre traumatisé. Cette règle *est absolue et c'est la condition qui permet d'admettre un rapport de relation directe entre le traumatisme et le syndrome parkinsonien*.

L'extension du tremblement et de l'hypertonie se fait toujours d'abord au membre situé du même côté que le membre traumatisé, puis aux membres contro-latéraux. A un certain stade de l'évolution, l'aspect est donc celui d'un *hémiparkinson*.

A part le mode de début, sur lequel nous venons d'insister, les paralysies agitantes consécutives à un traumatisme périphérique, n'offrent aucune particularité séméiologique. Une fois constitué, le syndrome ne diffère en rien de la paralysie agitante habituelle.

Le tremblement a été noté dans la grande majorité des cas comme symptôme de début (35 cas de DE MORSIER). Dans 4 cas du même auteur, c'est l'hypertonie qui a précédé le tremblement. Dans un cas l'hypertonie existait seule deux ans encore après l'accident.

Nous n'avons malheureusement connaissance d'aucune autopsie ayant été pratiquée sur un sujet qui a présenté un syndrome parkinsonien post-traumatique périphérique. Il serait pourtant intéressant de savoir si l'on retrouve dans ces cas les mêmes lésions que dans le parkinson ordinaire.

En résumé, les syndromes parkinsoniens, soit disant consécutifs aux traumatismes périphériques, présentent les caractères suivants :

1° Entre le traumatisme et l'apparition du syndrome, le membre traumatisé reste faible, douloureux ou dysésthésique. Parfois on note des troubles d'origine sympathique.

2° Le tremblement et l'hypertonie apparaissent toujours au membre traumatisé.

3° L'extension du syndrome parkinsonien se fait d'abord au membre situé du même côté que celui qui a été traumatisé.

4° Il n'y a pas de troubles mentaux.

TROISIÈME PARTIE

Comme nous l'avons dit précédemment, la possibilité d'un syndrome parkinsonien ayant pour point de départ un traumatisme périphérique, est rejetée par presque tous les auteurs.

Ils opposent à ces faits des objections que l'on peut schématiquement classer en

- objections anciennes,
- objections récentes.

1. *Objections anciennes.* — Tout en offrant à la maladie de Parkinson une note scientifique, elles ont permis de dénier au traumatisme — nous l'avons vu dans la première partie — le moindre rôle dans la genèse de cette affection.

Nous voulons parler :

- a) des notions nouvelles d'anatomie pathologique ;
- b) de la guerre ;
- c) de l'épidémie d'encéphalite.

2. *Les objections récentes.* — Les auteurs, actuellement,

prétendent, lorsqu'un cas de paralysie agitante paraît relever d'un traumatisme périphérique :

a) que ces cas sont trop rares pour être convaincants ; c'est de plus une façon de cacher son ignorance que d'attribuer un Parkinson à un traumatisme.

b) que dans ces cas, il s'agit de coïncidences. Le parkinson existait avant le traumatisme. Ce dernier n'a fait que « révéler » l'affection. Au grand maximum, il a pu hâter son apparition ou son développement.

D'autre part, il est inconcevable que la paralysie agitante qui est une maladie cérébrale organique, puisse être due à un traumatisme périphérique. Car alors on se demande comment se produirait la lésion strio-pallidale qui est à la base de cette maladie.

Nous allons, dans ce chapitre, passer en revue ces différentes objections.

I. — LES OBJECTIONS ANCIENNES

A) *Les notions d'anatomie pathologique.* — On sait qu'à l'autopsie de sujets atteints de paralysie agitante, on découvrit des tumeurs siégeant soit dans la couche optique, soit dans le pédoncule. Les recherches ont donc été dirigées vers ces régions : « Une lésion du locus niger, a écrit Brissaud, pourrait bien être le substratum anatomique de la maladie de Parkinson ».

TETRIAKOFF a trouvé des lésions absolument constantes du locus niger, bilatérales dans neuf cas typiques et unilatérales dans un cas à forme hémiplegique. Ces résultats impressionnants et d'autres similaires, ont amené à penser qu'entre les lésions du locus niger et le Parkinson, il existe des rapports intimes.

Le noyau rouge a été incriminé à son tour ainsi que le globus pallidus grâce à J. RAMSAY-HUNT qui a apporté à l'appui de ses dires une série d'observations anatomo-cliniques.

Le globus pallidus contient une seule espèce de cellules : des grandes cellules pyramidales ou multipolaires, qui sont du type moteur. Dans le putamen et le noyau caudé, on trouve deux espèces de cellules, des cellules multipolaires ressemblant à celles du globus pallidus par leur structure et leur fonction, et qui, réunies à celles du globus pallidus, forment le « système pallidal » et ensuite des petites cellules étoilées et pylogonales, plus nombreuses. Dans la maladie de Parkinson, les lésions se limiteraient aux grandes cellules motrices du « système pallidal ». On a pu suivre la dégénération de ces neurones jusqu'aux noyaux des régions thalamiques et sous-thalamiques (noyau rouge, locus niger), mais on n'a pas pu les suivre plus loin.

En somme de nombreuses autopsies de Parkinsoniens ont démontré que très souvent il existait des tumeurs, des lésions en foyer situées dans le corps strié. On en a conclu que c'était là qu'il fallait localiser la lésion initiale de la paralysie agitante.

Cette théorie a pour elle non seulement des vues de l'esprit, mais aussi des faits anatomo-cliniques très importants.

— Au point de vue anatomique, il faut remarquer que le corps strié ne contracte aucune relation directe avec l'écorce cérébrale et la voie pyramidale, ni avec le cervelet, ni avec la voie sensitive centrale, et que ses fibres afférentes lui viennent exclusivement du thalamus ; celles-ci, fibres thalamo-striées, se rendent au putamen et au noyau caudé par des fibres contournant en anse le

noyau lenticulaire dans la région sous-thalamique. Des cellules nerveuses d'association, à cylindraxes courts, relient le noyau caudé et le putamen d'une part, au pallidum d'autre part, et ce dernier seul émet des fibres de projection. Celles-ci forment une série de faisceaux reliant le pallidum : 1° à la couche optique ; 2° à des noyaux du mésencéphale et principalement le noyau rouge, le corps de Luys et le Locus niger ; ces connexions s'établissent par le système de l'anse lenticulaire et de l'anse pédonculaire.

D'après RAMSAY-HUNT, le globus pallidus est le noyau moteur du corps strié et joue par rapport au système nerveux extra-pyramidal, un rôle identique à celui que joue le centre moteur cortical par rapport au système cortico-spinal ; il exerce un contrôle sur les neurones moteurs extra-pyramidaux et grâce à ses relations (indirectes) avec les centres sous-thalamiques, l'écorce cérébrale, le cervelet et le système sensitivo-sensoriel, un semblable contrôle sur les mouvements automatiques et associés.

— Au point de vue anatomo-clinique, on établit une relation entre certains troubles moteurs et les lésions localisées au corps strié ainsi qu'à son système de fibres de projection.

Ces troubles se rapportent en première ligne à une exagération du tonus musculaire (*hypertonie*) et des contractures, qui fixent les membres dans les postures rigides d'extension ou de flexion, et divers segments du corps en une attitude raidie, figée. Cette altération du tonus musculaire a été expérimentalement produite par SHERRINGTON en sectionnant transversalement le névraxe au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs et elle est connue sous le nom de « Rigidité de décélébra-

tion ». L'animal ainsi décérébré se comporte d'une manière tout à fait différente de celle de l'animal spinal. Loin de présenter comme ce dernier une paralysie flasque, il prend une attitude cataleptique, par contracture des muscles extenseurs des membres et de ceux de la nuque. Cette condition dépend évidemment d'une superactivité des centres toniques réflexes et mésencéphaliques qui ne reçoivent plus d'impulsions modératrices de la part des centres supérieurs. Il s'agit ici d'un réflexe, c'est ce que prouve le fait que la rigidité est aussitôt abolie quand on coupe les racines nerveuses postérieures. Les contractures sont aussi « inhibées » par l'excitation de certains nerfs sensitifs (SHERRINGTON) ; et celles des membres sont aussi influencées par les changements de position de la tête, c'est-à-dire par des excitations réflexes.

L'hypertonie observée en clinique dans certaines lésions destructives du corps strié, ressemble à cette rigidité de décérébration, et cela amène à penser que le corps strié doit jouer un rôle important dans le maintien d'un tonus musculaire normal, notamment grâce à sa connexion avec le noyau rouge dont le rôle tonique paraît bien établi.

Les autres symptômes relevant des lésions striées se rapportent à l'abolition ou à l'altération des mouvements automatiques et associés, au tremblement, à l'agitation involontaire rythmique ou arythmique des muscles (mouvements choréo-athétosiques), d'où troubles de la marche, de la mimique, de la phonation, des mouvements de défense et d'orientation.

La *Paralysie agitante* est un des principaux états morbides où ces troubles sont très accusés.

L'étude de l'anatomo-pathologie est donc un argument de poids pour réfuter le rôle du traumatisme périphérique. En effet cette science secondée par la physiologie, montre qu'une lésion des corps striés entraîne des troubles rappelant étroitement ceux qu'on observe au cours de la maladie de Parkinson. D'autre part, de telles lésions ayant été observées dans de nombreuses autopsies, il est logique d'admettre qu'une maladie de Parkinson suppose une lésion des corps striés ou de ses connexions. Or comment expliquer qu'un traumatisme périphérique puisse entraîner cette lésion ?

B) *La guerre.* — La guerre, comme nous l'avons dit plus haut, si fertile en traumatismes périphériques variés, n'a donné lieu qu'à très peu de cas de paralysie agitante.

Or comment expliquer ce fait si l'on admet l'origine traumatique du Parkinson. Et cela a permis d'écrire : « Parmi plus de mille blessures ou contusions, des nerfs périphériques que j'ai eu l'occasion d'observer pendant la guerre, longtemps après la blessure, je n'ai pas observé un seul cas de tremblement parkinsonien (SERGENT, Neurologie, tome II).

C) Enfin *l'Encéphalite épidémique* de la fin de la guerre a permis d'observer une foule de symptômes parkinsoniens encéphalitiques alors même que les symptômes initiaux de l'infection avaient été méconnus ou étaient très anciens (jusqu'à sept ans) ou même ne pouvaient pas être retrouvés du tout.

C'est surtout dans les parkinsons post-encéphalitiques que l'on retrouve les lésions des corps striés.

Ces faits ont fortifié les auteurs dans leur opinion que la paralysie agitante était une maladie organique.

Certains auteurs mêmes (tels que SOUQUES) ont prétendu que toute étiologie traumatique devait être rejetée pour les parkinsoniens de la période actuelle, parce que tous seraient atteints d'une paralysie agitante pré-sénile classique ou d'un Parkinson encéphalitique et cela même si l'épisode infectieux initial ne peut plus être retrouvé.

II. — LES OBJECTIONS RÉCENTES

Certains auteurs (SERGENT, Neurol.) déclarent que les observations mentionnant un Parkinson paraissant créé par un traumatisme périphérique sont trop exceptionnelles pour être convaincantes.

D'autres, avec ROUSSY (Rev. Neurol. 1928) prétendent que c'est une façon de cacher notre ignorance que de dire qu'une maladie relève d'un traumatisme. Avant la découverte du B. K. dans les tumeurs blanches du genou, ces dernières étaient considérées comme de nature traumatique. Tout au plus peut-on admettre que le choc est un facteur révélateur d'une lésion, jusqu'ici restée latente.

Mais, en fait, il semble que c'est surtout un point de vue doctrinal qui empêche d'admettre les faits dont l'existence est cependant reconnue comme certaine.

SOUQUES (Rev. Neurol, 1928, p. 106) rappelant les cas cités par CHARCOT ainsi que ceux de quelques autres auteurs, ne dit-il pas : « J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas analogue : une femme de 60 ans fait, il y a dix-huit mois, un faux pas, d'où entorse avec ecchymose et fracture de la malléole du pied gauche. Pendant six mois, la douleur persiste très vive au niveau

du cou de pied, puis s'atténue sans jamais disparaître. Un an après l'accident, surviennent du tremblement et de la rigidité au niveau de ce pied, qui gagnent peu à peu le membre supérieur correspondant. Actuellement il s'agit d'un syndrome parkinsonien typique. *Il me semble impossible dans ce cas et dans les cas analogues d'attribuer ce syndrome au traumatisme, aujourd'hui que la maladie de Parkinson est considérée comme une affection cérébrale organique. On ne voit pas par quel mécanisme les traumatismes périphériques détermineraient une altération cérébrale. Il s'agit là de coïncidences ».*

SCHAEFFER prétend de même (Rev. Neurol. 1928) que le traumatisme lui paraît incapable à lui seul de créer le Parkinsonisme. Il admet cependant qu'un traumatisme important, peut-être plus par son facteur émotionnel que commotionnel, est susceptible de révéler et de précipiter l'évolution d'un Parkinson existant antérieurement. Et il cite le cas d'un maître d'armes menant une vie très active qui après avoir reçu une lourde caisse sur l'épaule présenta une paralysie agitante à évolution progressive. Mais il ne pense en aucune façon que le traumatisme soit à lui seul susceptible de créer la maladie de toutes pièces.

Et cette restriction : l'interrogatoire minutieux de ce malade montre en effet, que depuis un certain temps, il était moins souple, moins agile, ce qui permet de penser que l'affection évoluait déjà antérieurement au choc dont il avait été l'objet.

LHERMITTE, TINEL et BING (dans une même séance Rev. Neurol.) déclarent également que « le traumatisme ne semble agir que comme facteur révélateur d'une affection latente jusque là .

Enfin, comment expliquerait-on la production d'une lésion strio-pallidale à la suite d'un traumatisme périphérique. FAURE-BEAULIEU, avec DESBUSQUOIS, déclarait lui-même il y a quelques années : « On a pu voir que nous nous sommes abstenus prudemment de retenir les cas de traumatismes périphériques ; ils nous paraissent dénués de valeur probante. On ne voit pas par quel mécanisme se produirait alors la lésion strio-pallidale qui est à la base du Parkinson ».

QUATRIÈME PARTIE

Nous venons d'exposer les arguments qu'opposent la plupart des auteurs à toute tentative faite pour prêter au syndrome parkinsonien une origine traumatique périphérique possible.

Il nous faut, à présent, tenter de faire face à ces différents arguments.

A cet effet, nous suivrons le plan que nous avons emprunté dans le chapitre précédent. C'est-à-dire que nous répondrons successivement aux objections anciennes et aux objections récentes.

I. — RÉPONSE AUX OBJECTIONS ANCIENNES

a) Il n'est pas question de retirer à la paralysie agitante son caractère de maladie organique. Il est probable qu'une maladie de Parkinson exige en effet une lésion de centres nerveux. Mais il est permis de dire avec NAVILLE et de MORSIER (Ann. de Méd. Leg. 1932) qu'il y a encore de nombreuses inconnues dans l'anatomie pathologique et la physiologie des syndromes parkinsoniens. On ne peut faire état des récentes acquisitions de l'anatomo-pathologie pour éliminer « à priori » avec certitude le rôle étiologique des traumatismes périphé-

riques. Aussi le syndrome parkinsonien doit-il sortir de l'impasse anatomique dans lequel il est engagé depuis vingt années environ et convient-il de le replacer sur un terrain physiologique. Ce terrain, comme nous le verrons plus loin, permettra peut-être d'examiner le problème qui nous occupe sous un angle différent.

b) Et maintenant comment interpréter le fait que la guerre ait donné lieu à si peu de syndromes parkinsoniens.

On peut se demander avec M. FAURE-BEAULIEU si les conditions dans lesquelles les observations des malades pendant la guerre ont été faites ne diminuent pas grandement la valeur des conclusions qu'on a voulu en tirer. Les syndromes prodromiques et initiaux (douleurs vagues, faiblesse diffuse, inexpliquée sans caractère objectif net, tremblement intermittent, raideur pouvant provenir de causes multiples) peuvent très facilement être l'objet d'erreurs d'interprétation.

La paralysie agitante a le plus souvent une évolution très lente et progressive, ce qui a pu empêcher qu'on observe encore pendant la guerre les symptômes caractéristiques d'une maladie survenue par son fait. Des individus atteints de troubles prodromiques ou initiaux ont pu continuer à servir dans le rang ou être affectés à des emplois accessoires dans l'armée, sans qu'on ait reconnu la véritable nature de ces troubles. Des individus pensionnés ou réformés précocement ont pu échapper à des contrôles ultérieurs de spécialistes compétents qui auraient précisé la nature de leur maladie.

Les cas rapportés ces dernières années par divers auteurs français comme consécutifs à des blessures de guerre confirment ces réserves.

c) Peut-on enfin incriminer les encéphalites latentes ou méconnues ? Dans aucune des observations que nous avons rapportées, l'enquête la plus minutieuse ne met sur la voie d'un épisode d'allure encéphalitique. Pour admettre une encéphalite latente, encore faudrait-il qu'aucune autre cause ne puisse être invoquée. D'autre part incriminer une encéphalite latente était légitime pour les cas ayant débuté aux environs de la grande épidémie de cette affection, mais actuellement cela ne se justifie plus.

Enfin dans les Parkinson post-encéphalitiques on observait souvent des signes spéciaux tels que : somnolence, myoclonie, troubles oculaires, paralysies, tachypnée paroxystique, paralysie faciale, modification du liquide spinal, prédominance nette de l'hypertonie sur le tremblement, faciès cireux, troubles de la langue et de la voix, ralentissement et trouble mental, prédominance de localisations céphaliques, extension progressive des troubles échappant à la loi connue pour les paralysies agitantes classiques.

On ne retrouve pas ces signes dans la symptomatologie des Parkinsons survenus à la suite de traumatismes des membres.

II. — RÉPONSE AUX OBJECTIONS RÉCENTES

a) On ne peut dire, à la vérité, que les cas de Parkinsonismes traumatiques périphériques soient trop exceptionnels pour être convaincants. Nous en avons rapporté trois. NAVILLE et de MORSIER en ont publié 42 cas. Il nous est facile d'en noter plusieurs autres dans la littérature de ces dernières années (De MORSIER, Genève)

Rev. Neurol. 1936, T. II, p. 433) ; J. HAMEL et P. MICHON (de Nancy) Rev. Neurol, 1937, T. II, p. 534, etc...

D'autre part, attribuer un cas de Parkinson à un traumatisme n'est pas une solution paresseuse qui a pour but de « cacher son ignorance ». Il n'y a pas de rapport entre le traumatisme que l'on invoquait pour expliquer l'apparition d'une tumeur blanche et les faits que nous présentons.

Dans les tumeurs blanches, seuls les malades prétendent avoir été victimes d'un traumatisme. Celui-ci est depuis longtemps guéri ; il n'a été suivi d'aucun trouble. Et généralement ce traumatisme ne revient à l'esprit de l'intéressé que parce qu'il a soigneusement fouillé dans sa mémoire.

Ici, rien de tout cela. Le traumatisme a été sinon important, du moins toujours contrôlé médicalement. Il est immédiatement suivi, qu'il soit guéri ou non, de douleurs, de paresthésies, etc... Ces signes n'ont disparu (s'ils ont disparu) que pour laisser place à l'hypertonie et au tremblement.

b) Il nous reste maintenant à répondre à l'objection qui nous paraît capitale.

Comme nous l'avons vu dans la troisième partie, les syndromes parkinsoniens paraissant avoir été déclenchés par un traumatisme périphérique sont attribués, par la plupart des auteurs, à une simple coïncidence. Le traumatisme « révélerait » simplement l'affection. Cette dernière évoluerait déjà à bas bruit. A la rigueur le traumatisme pourrait hâter l'évolution de la maladie.

Nous avons dans ce travail cité trois observations personnelles et quatre autres que nous avons empruntées à différents auteurs. Ces observations sont considé-

rées par ceux qui les ont rapportées comme fournissant la preuve « clinique » qu'une maladie de Parkinson peut être provoquée par un traumatisme périphérique, sans intervention d'autres facteurs, sinon un facteur prédisposant impossible à démontrer.

En effet, et nous l'avons vu, presque toujours des troubles sensitifs (paresthésies, fourmillements, douleurs) ou à défaut des troubles d'ordre sympathique, suivent le traumatisme et précèdent le tremblement et l'hypertonie. Dans quelques cas, c'est après et avec des douleurs violentes et irradiantes à tout le membre (de type causalgique) qu'est apparu le syndrome parkinsonien.

De plus la succession constante des phénomènes : traumatisme, douleur, hypertonie et tremblement du membre traumatisé, l'extension au membre homolatéral, puis aux membres contro-latéraux, permet d'affirmer qu'il ne peut s'agir d'une coïncidence.

Dans le cas contraire, pourquoi l'affection n'apparaîtrait-elle pas indifféremment aussi bien à un segment sain qu'au segment traumatisé. Or, dans tous les cas, c'est le membre blessé qui est le siège des premiers symptômes parkinsoniens.

Enfin, le début des troubles parkinsoniens au segment traumatisé montre que le traumatisme n'agit pas seulement par un ralentissement sur l'état général comme l'accordent certains auteurs, mais qu'il y a une filiation directe entre l'accident et les premiers symptômes parkinsoniens.

Ainsi, il semble que tout essai d'explication physiologique du Parkinson doive tenir compte de l'existence des cas d'origine périphérique. CHARCOT le disait déjà il y a soixante ans. « Nous signalerons enfin une troisième cause passée sous silence par la plupart des médecins

qui ont écrit sur la paralysie agitante, à savoir l'irritation de certains nerfs périphériques en conséquence d'une blessure ou d'une contusion ».

Il reste maintenant à envisager le côté le plus délicat du problème qui nous occupe.

Comment expliquer qu'un traumatisme périphérique puisse donner naissance à un syndrome parkinsonien ?

NAVILLE et de MORSIER ont tenté de répondre à cette question. Voici ce qu'ils ont écrit :

« Si le trajet anatomique des voies dont la perturbation conditionne l'apparition du syndrome parkinsonien n'est pas entièrement connu et si ces voies sont peut-être nombreuses et variables, une donnée physiologique reste certaine : l'hypertonie et le tremblement sont le résultat d'un trouble du réflexe sensitivo-moteur qui règle les mouvements automatiques de posture et de statique.

« Le neurone sensitif périphérique est aussi important dans le déterminisme du syndrome que le neurone moteur ou les différents neurones intercalaires. Un trouble dans la voie afférente périphérique du réflexe dit extra-pyramidal peut avoir le même effet que la « libération » de ce réflexe par la lésion d'un soi-disant « centre » inhibiteur. Dès lors on conçoit qu'un traumatisme périphérique frappant d'une façon quelconque le neurone périphérique puisse déclencher un syndrome parkinsonien.

La répercussion de la lésion d'un neurone sur un autre qui lui est fonctionnellement associé n'est plus une vue de l'esprit. BOURGUIGNON a prouvé expérimentalement que toute lésion d'un neurone quelconque retentit sur la chronaxie des neurones moteurs périphériques et des muscles qui lui sont fonctionnellement associés. La lé-

sion d'un nerf retentit aussi bien sur les muscles du même côté que sur ceux du côté opposé. On connaît également les troubles physiopathiques avec hypertonie modifiables par action sur les membres du côté opposé à la lésion. Dans les troubles physiopathiques, le membre malade est fréquemment atteint de tremblement (BABINSKI).

Si de pareilles répercussions existent certainement au niveau des synapses trans-médullaires, on ne saurait nier qu'il puisse en exister également au niveau des synapses des voies ascendantes médullo-cérébrales dont les modifications chronaxiques ne sont pas accessibles à nos mesures, mais qui peuvent se traduire par une hypertonie irradiante du type Parkinson ».

FAURE-BEAULIEU, de son côté, à la suite de l'observation n° 1 que nous avons reproduite, en donne l'interprétation suivante qui ne nous paraît pas en contradiction avec l'hypothèse admise par NAVILLE et de MORSIER, mais au contraire la compléter.

« L'interprétation pathogénique de tels faits ne nous semble plus aussi difficile à concevoir qu'autrefois, depuis les connaissances que nous avons acquises sur les processus chimiques de l'influx nerveux. L'expérience princeps de LÆWY et les innombrables expériences confirmatives ont montré que tout courant nerveux agit en dernière analyse par libération au niveau des terminaisons nerveuses de substances chimiques à action spécifique. Dès lors on conçoit facilement que des sollicitations douloureuses persistantes, issues d'un membre traumatisé, finissent par léser les centres correspondants par une véritable intoxication d'ordre chimique.

Le réflexe sensitivo-moteur qui règle les mouvements automatiques de posture et de statique, aboutit ainsi à la

constitution d'un syndrome parkinsonien.

Ces conceptions modernes sur la nature chimique des actions nerveuses à distance ont été édifiées avant tout sur des expériences ayant pour objet le système végétatif.

Or le tableau clinique réalisé par notre cas montre une participation importante et précoce du sympathique, attestée par une série de symptômes, dont nous nous rappelons les principaux : cyanose et refroidissement, hyperhydrose, décalcification osseuse, douleurs d'allure sympathalgique.

Nous estimons que cette note sympathique du syndrome fournit un argument non négligeable en faveur de l'hypothèse que nous venons d'émettre ».

Ne peut-on rapprocher de cette théorie les faits suivants présentés dans une communication d'HAGUENAU relative à une causalgie consécutive à la piqûre d'un ongle :

« Chez une femme de 65 ans, on fait une piqûre à la face unguéale du médius de la main droite, au niveau de la matrice de l'ongle, à l'aide d'un vaccinosyle en vue d'établir une numération globulaire. Immédiatement la malade se plaint de douleur extrêmement violente, localisée au siège de la piqûre, irradiant au niveau de tout le doigt. Le médecin appelé constate que le doigt piqué est gros et rouge et pense qu'il y a eu infection de la piqûre.

Cinq semaines après le début M. HAGUENAU examine la malade: la douleur a été continue et souvent impossible. Il y a eu des crises douloureuses avec irradiations vers l'avant-bras et le bras, pendant lesquelles le doigt était gros et rouge.

Cette affection remonte maintenant à 18 mois. L'état s'est amélioré, mais trois mois plus tard il y eut reprise de la douleur et à l'heure actuelle, bien que l'état soit manifestement meilleur, la malade a par périodes des crises extrêmement douloureuses.

Cette observation montre d'après HAGUENAU que le traumatisme le plus léger, s'il atteint certains points est capable

de déterminer une causalgie qui chez cette malade s'est accompagnée de modifications vaso-motrices extrêmement marquées et n'est pas encore guérie après une évolution de 18 mois.

Et voici comment HAGUENAU commente les faits « ce qui est important c'est le rôle de la nature du traumatisme, du siège précis de la blessure, de l'atteinte particulière de certaines régions, richement innervées ou vascularisées, du nerf cérébro-spinal, de tel ou tel tissu (capsule, aponévrose, etc...), où les plexus sympathiques sont particulièrement développés.

CONCLUSION

1. Il existe des cas de Parkinson développés après un traumatisme portant sur les membres. Ils ne sont pas exceptionnels. Nous en avons rapporté trois observations dont une inédite.

2. La succession des faits se présente d'après les cas observés dans la littérature et les nôtres, d'une façon à peu près uniforme : traumatisme en général fermé, sans plaie, ni fracture ; puis phase de douleurs, de paresthésies, précédant l'apparition du tremblement et de l'hypertonie. (Dans un de nos cas, les troubles sensitifs se sont trouvés remplacés par des troubles sympathiques jouant le rôle d'équivalent).

3. L'interprétation qu'on oppose à la nôtre est celle d'une « révélation » d'un Parkinson préexistant.

4. A cette objection, nous opposons le fait que toujours le Parkinson débute par le membre traumatisé ; or s'il s'agissait d'une simple « révélation » fortuite par pure coïncidence, il y aurait autant de chances pour que le début soit hétérolatéral.

5. Depuis les expériences de LÆWY sur la nature chimique de l'influx nerveux, la pathogénie de ces cas ne

se heurte plus à aucune invraisemblance ; il est parfaitement concevable qu'une impression douloureuse centripète longtemps persistante, arrive à intoxiquer les centres par la décharge incessante de substances chimiques spécifiques.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président,
H. CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Pr le Recteur de l'Académie de Paris,
L'Inspecteur de l'Académie,
G. RIMEY.

BIBLIOGRAPHIE

- BING. — *Schweizer : Méd. Woch.*, 1929, n° 18, p. 717.
- BUSCH (P.). — *Thèse de Bonn* (1914).
- CHARCOT. — *Progrès médical*, 1878, n° 18.
— *Œuvres complètes*, 1892.
— *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1875.
- CHARCOT-BOUCHARD. — *Traité* (2° édition), 1905.
- CROUZON-LÉVY et BEZANÇON. — *Park. post-traumatique* (*Rev. Neurol.*, 1929, p. 103).
- DENOMBRÉ. — *Thèse*, Paris, 1880.
- FAURE-BEAULIEU. — *Presse Médicale*, 27 août 1932.
- FAURE-BEAULIEU et DÉBUSQUOIS. — *Parkinsonisme post commotionnel* (*Revue Neurol.*, 1928, p. 443).
- FAURE-BEAULIEU et FELD. — *Un cas de Park. post-traumatique* (*Revue Neurol.*, novembre 1938).
- GRIMBERG (O.). — *Traumatismes et Park.* (*J. of. nervous and ment. Dis.* vol. LXXIX, 1^{er} janv. 1934, p. 14).
- HAGUENAU. — *Causalgie post-traumatique* (*Revue Neurol.*, 1937, p. 244).
- HAMEL et MICHON (Nancy). — *Un cas de Park. post-traumatique* (*Revue Neurol.*, 1937, p. 543).
- HÉDON. — *Physiologie*, p. 799.

- LEROUX. — *Thèse*, Paris, 1880.
- LHERMITTE. — *Park. post-traumatique* (Revue Neurol., 1928, p. 106).
- LHIRONDEL. — *Thèse*, Paris, 1883.
- MACHOL. — *Thèse*, Berlin, 1886.
- MEERWEIN. — *Paralysie agitante et traumatisme* (Schweizer Zeitschr. f. Unfallkunde, 1928, p. 196).
- DE MORSIER (Genève). — *Un cas de Park. post-traumatique* (Revue Neurol., 1936, p. 433).
- NAVILLE et DE MORSIER. — *Traumatismes et syndromes parkinsoniens* (Annales de Médecine Légale, 1932, p. 165).
- PAULIAN. — *Parkinson traumatique* (Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1922, p. 648).
- ROUSSY. — *Park. post-traumatique* (Revue Neurol., 1928, p. 106).
- SCHAEFFER. — *Park. post-traumatique* (Revue Neurol., 1928, p. 107).
- SERGENT. — *Neurologie*, T. II.
- SOUQUES. — *Park. post-traumatique* (Revue Neurol., 1928, p. 106).
- TINEL. — *Park. post-traumatique* (Revue Neurol., 1928, p. 106).
-

